

Varón 52 años con episodio de P.C.R.

Mayan Conesa, P.; Fernández Obanza Windscheid, E.

Médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias Hospital Juan Canalejo - A Coruña

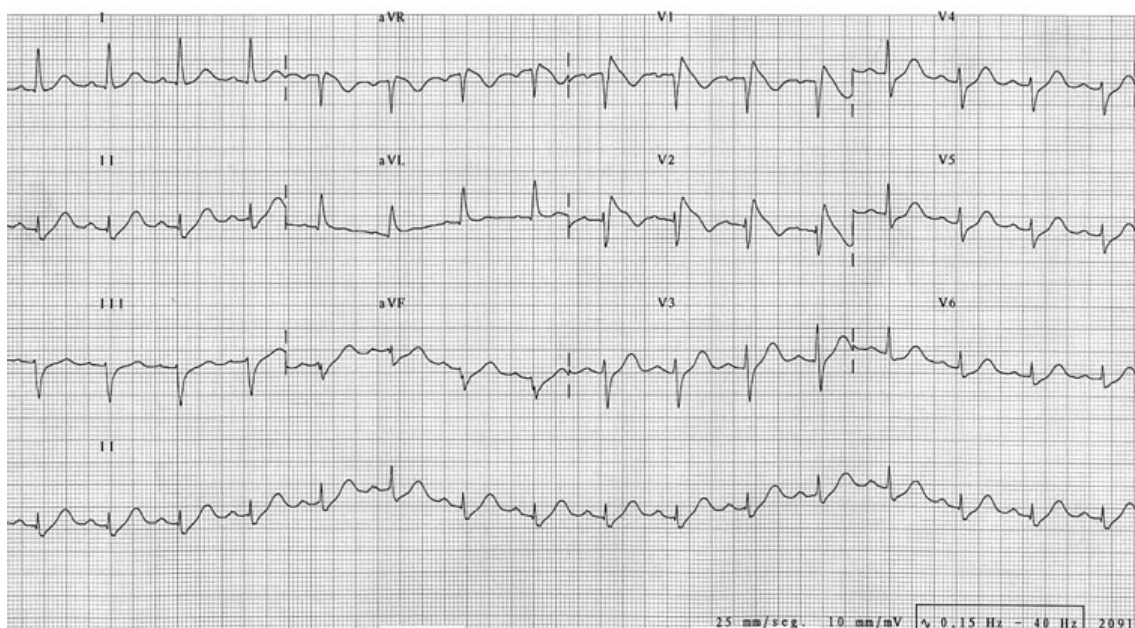
CAD. ATEN. PRIMARIA 2004; 11: 323-324

Se trata de un varón de 52 años, camionero de profesión, sin hábitos tóxicos reconocidos, con sobrepeso y antecedentes de hipercolesterolemia bien controlada con dieta y estatinas. Estando en su domicilio viendo la televisión sufre un episodio de pérdida súbita de conciencia con caída al suelo. Ante la ausencia de pulsos periféricos se inician maniobras de RCP básicas hasta la llegada de los servicios médicos de emergencia que constatan la presencia de fibrilación ventricular con línea de bajo voltaje por lo que se ini-

cian maniobras de RCP avanzada que logran estabilizar la función cardiorrespiratoria por lo que se decide traslado a centro hospitalario.

A su llegada a urgencias se realiza EKG de 12 derivaciones que resulta como se visualiza en la imagen.

Señala cuál te parece el diagnóstico correcto y qué posibilidades de recurrencia de un nuevo episodio de fibrilación ventricular tendrá este paciente en los próximos dos años.



RESPUESTAS A PREGUNTAS PLANTEADAS

- 1 El paciente presentó un episodio de parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular asociado a un síndrome de Brugada
- 2 Este paciente, en caso de no recibir tratamiento, tiene una posibilidad de 33% de sufrir un nuevo episodio de fibrilación ventricular en los siguientes dos años

REVISIÓN

Desde los años 50 hasta la década de los 80 se describieron pacientes con la imagen de BRD y supradesnivel del ST

como variantes de la normalidad. Sólo los doctores Pedro y José Brugada relacionaron esta alteración eléctrica con la muerte súbita cardiovascular (MSC) en 1991.

El síndrome de Brugada se trata de una enfermedad determinada genéticamente, que se hereda con un patrón autosómico dominante, existiendo en aproximadamente un 60% de los pacientes resucitados de muerte súbita con un EKG característico un antecedente familiar de muerte súbita. También es posible encontrar casos aislados de este sín-

drome que podrían corresponder a los primeros mutantes dentro de una familia. Los defectos genéticos conocidos se localizan en el cromosoma 3 y afectan el canal de sodio. Hasta ahora se han observado ocho mutaciones. Hay una clara mayor incidencia de casos en hombres (8:1), y en algunas áreas como en Tailandia, la enfermedad parece ocurrir exclusivamente en hombres.

El diagnóstico es clínico-electrocardiográfico y se basa en la asociación de episodios de síncope y/o muerte súbita en un paciente con corazón estructuralmente normal y una imagen EKG de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3.

Existe no obstante una variabilidad del patrón electrocardiográfico en el síndrome de Brugada. La estimulación adrenérgica disminuye la elevación del segmento ST. La estimulación vagal aumenta la elevación del segmento ST. La administración de antiarrítmicos de la clase Ia, Ic y III aumenta la elevación del ST. El ejercicio, en algunos pacientes, disminuye o aumenta la elevación del segmento ST. Los cambios en la frecuencia cardíaca se acompañan también de cambios en la elevación del segmento ST. Cuando la frecuencia cardíaca disminuye la elevación del segmento ST aumenta, y cuando la frecuencia cardíaca se acelera la elevación del segmento ST disminuye.

Los episodios de síncope y muerte súbita se presentan en estos pacientes como consecuencia de arritmias ventriculares malignas (crisis de taquicardia ventricular polimórfica rápida y/o fibrilación ventricular), que aparecen generalmente de forma inesperada y sin pródromos. Estas arritmias ventriculares causan síncope cuando son autolimitadas y muerte súbita cardíaca cuando no son terminadas por un choque eléctrico.

La reciente descripción de este síndrome así como las existencia de manifestaciones electrocardiográficas no siempre presentes hacen que la incidencia de la enfermedad sea difícil de determinar aunque se calcula que entre el 4 y el 12% de las muertes súbitas en gente joven son debidas a este síndrome. De hecho, se plantea que es la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes menores de 50 años sin cardiopatía previa.

En los pacientes con síndrome de Brugada que sufren de síncope y en los pacientes recuperados de una casi muerte súbita la incidencia de un nuevo episodio de fibrilación ventricular es muy alta: un tercio de estos pacientes presenta una recurrencia dentro de los dos años siguientes. En los pacientes asintomáticos la posibilidad de un primer episodio sincopal o de MSC es del 30 % en los primeros 3 años de realizado el diagnóstico.

Esta enfermedad es fatal, sin embargo el pronóstico es excelente cuando a los pacientes se les implanta un desfibrilador automático implantable (DAI) pues yugula los episodios de arritmias. La conducta que se debe seguir en los asintomáticos es de difícil decisión, y siempre debe dejarse en manos de la unidad de electrofisiología cardíaca. En principio, todos los pacientes con síncope de causa desconocida o fibrilación ventricular considerada como idiopática deben someterse a una prueba de ajmalina, procainamida o flecainida, para excluir la presencia de este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

- Tintinalli JE. Medicina de urgencias. México : McGraw-Hill; 2002
- Marx JA. Rosen. Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica. Madrid : Elsevier Science; 2003

Varón de 71 años con parestesias y debilidad en MMII

España Pérez, M^ªC.¹; Pérez Tenreiro, M.²; Calvo López, R.³

1 Médico de Familia. Área Sanitaria de A Coruña- A Coruña. 2 Médico de Familia. Área sanitaria de A Coruña- A Coruña.

3 Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2004; 11: 325-325

Se trata de un varón de 71 años, sin alergias conocidas, bebedor moderado, diabético a tratamiento con insulina NPH (20-0-20), hipertenso a tratamiento con enalapril 5mg/24 horas y diagnosticado de hepatopatía crónica. Un mes antes había sido ingresado para estudio de un derrame pleural y desde el alta se le añade tratamiento con furosemida 40mg (1-0-0) y espironolactona 100 (0-1-0).

El día previo a acudir a urgencias comienza con parestesias y debilidad de miembros inferiores. Refiere dolor en ambos costados y cierta dificultad para respirar. No presentó fiebre ni clínica catarral o digestiva en días previos.

En la exploración física presentaba una TA de 110/50 y una T^º de 36.4°C. La auscultación cardiaca y pulmonar eran normales y a nivel abdominal únicamente presentaba mínima ascitis. La exploración neurológica demostraba debilidad de miembros inferiores con ROTs disminuidos y sensibilidad conservada. Las pupilas y los pares craneales

eran normales. No había datos de isquemia arterial ni patología venosa y la piel era normal.

Al llegar al servicio de urgencias se realiza una glucemia por tira reactiva (399 mg/dl), gasometría arterial (pH 7.452, pCO₂ 20.4, pO₂ 110.2, HCO₃ 14.1, SatO₂ 98.4% y electrocardiograma que se muestra en la imagen. Además se solicitó hemograma, bioquímica básica, analítica urinaria y Rx de tórax urgentes.

En función de los datos de los que dispone, cuál de los siguientes le parece el diagnóstico correcto.

- Debilidad secundaria a alteraciones agudas de la glucemia.
- Debilidad secundaria a consecuencias crónicas de la diabetes.
- Miopatía.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Síndrome de Guillain-Barre.

